Luetische Endaortitis mit Aneurysma der Brustaorta.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der gesamten

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

verfasst und der

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Wilhelm Dohmeyer,
approb. Arzt aus Walsrode (Prov. Hannover).

München, 1902.
Kgl. Hof- und Universitätsbuchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Luetische Endaortitis mit Aneurysma der Brustaorta.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der gesamten

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

verfasst und der

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Wilhelm Dohmeyer,
approb. Arzt aus Walsrode (Prov. Hannover).

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

München, 1902.
Kgl. Hof- und Universitätsbuchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizin. Fakultät der Universität München.

Referent: Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. Bollinger.

Meinem Vater.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548324_0069

Als Aneurysma dürfen wir nicht jede beliebige Erweiterung des Arterienrohres bezeichnen, sondern diese Benennung setzt die Erfüllung ganz bestimmter Forderungen voraus, wonach wir erst berechtigt sind, der betreffenden Ausbuchtung den Namen eines Aneurysmas beizulegen. Eine der besten Definitionen des letzteren scheint mir Eppinger zu geben, der als Aneurysma verum nur eine streng umschriebene Ausbuchtung einer Arterie bezeichnet wissen will, die sich durch deutliche Grenzen von dem übrigen Arterienlumen abhebt, wobei die Wandung der Ausbuchtung und der Arterie selbst continuierlich in einander übergehen, unbeschadet des Umstandes, dass in der Wandung der Ausbuchtung die eine oder andere Schicht der normalen Arterienwand fehlt. Ausgedehnte Erweiterungen ganzer Gefässtämme, Arteriectasien, sowie die auf traumatischen Einwirkungen beruhenden arteriellen Hämatome sind hievon also streng zu scheiden.

Was die Entstehung der Aneurysmen betrifft, so vertritt derselbe Autor die Auffassung, dass eine derartige Gefässveränderung stets durch einen Defekt in der elastischen Gewebslage der Wandung zu stande kommt, ein Standpunkt, der freilich noch keineswegs allgemein als richtig anerkannt worden ist.

Man kann meiner Ansicht nach die Möglichkeit durchaus nicht von der Hand weisen, dass bei einer chronischen Endarteriitis schon nach alleiniger Degeneration der Intima bei intakter Media ein Aneurysma nach Hinzutreten der notwendigen veranlassenden Momente entstehen könnte.

Die Frage des Auftretens einer primären Endarteriitis ist jedoch vielfach diskutiert worden; während z. B. Thoma in der Endarteriitis einen durch Gefässerweiterung ausgelösten kompensatorischen Vorgang sieht, wodurch eine Ausbuchtung sich zu bilden vermag, hat neuerdings Koester wieder mit Nachdruck die Anschauung vertreten, dass die primäre Ursache der Aneurysma-Bildung nie in einer Endarteriitis, sondern stets in einer Mesarteriitis zu suchen sei.

Jede Wucherung der Intima, sowohl die, welche den atheromatösen Prozess, als die, welche die luetische Erkrankung der Arterien begleitet, wird nach Koester eingeleitet und hervorgerufen von einem mesarteriitischen Prozess, der sich auf dem Wege der Vasa vasorum von aussen nach innen erstreckt. Die Wucherung der Intima ist also nicht direkt vom Endothel abhängig, sondern die Hauptrolle spielen hier die Vasa nutritia.

Hier dürfte der Ort sein, gleich eine Beobachtung anzuführen, die Prof. Dr. Hertz, Amsterdam, an einem Aneurysma der Aorta thoracica machte. Der interessante Fall wird von mir an späterer Stelle wiedergegeben werden (cfr. pag. 17). — Betreffs der anatomischen Ursache für die Entstehung des ziemlich grossen, aus mehreren Höhlen bestehenden Aneurysmas fügt der genannte Referent hinzu: „Von einem Elastizitätsverlust oder einer sich zuweilen in späterem Lebensalter findenden Erschlaffung mit Atrophie der Häute als Ursache, sowie von einem traumatischen Moment muss von vornherein abgesehen werden. Sonach bleibt, wie unstreitig für die meisten Aneurysmen, als Ursache die Endarteriitis übrig, die auch in unserem Falle an einzelnen Stellen in ihren verschiedenen Stadien makroskopisch und mikroskopisch nachweisbar war.“

Zweifellos ist der Schwund der elastischen Substanz von hervorragender Bedeutung, wie man in der späteren Periode derartiger Erscheinungen mikroskopisch stets wird konstatieren

können, ja, man wird sogar infolge von Verwachsungen, Anlagerungen und dergl. oft eine derartige Veränderung in der Aneurysmawand vorfinden, dass es kaum möglich ist, noch irgendwo einen Rest der normalen Struktur zu erkennen, geschweige denn die einzelnen Schichten der Wandung ihrem histologischen Bau nach zu unterscheiden.

So interessant die verschiedenen Hypothesen über die primäre Lokalisation der Arteriitis auch sind, sie haben doch nur theoretischen Wert, dagegen sind für den Praktiker von um so grösserer Bedeutung die Ursachen, die eine derartige Veränderung in der Arterienwand hervorzurufen vermögen.

Die Möglichkeit, dass infolge einer äusseren traumatischen Einwirkung auch in der Wandung einer inneren Arterie ein Aneurysma auftreten könnte, darf ich wohl, als zu weit ausserhalb des Rahmens dieser Betrachtung liegend, unberücksichtigt lassen, zumal hier stets das Trauma nur als veranlassendes, nicht aber als ursächliches Moment in Betracht kommen würde.

Unter den Krankheitsprozessen, die an einer Arterienwand Veränderungen hervorzurufen im stande sind, steht in erster Reihe die Arteriosklerose oder Atheromatose, von Virchow auch als Endarteriitis chron. deformans bezeichnet.

Die hauptsächlichsten Charakteristica dieser Erkrankung bestehen ja in einer anfänglich hyperplastischen Wucherung der Intima mit daran anschliessender teilweiser Verkalkung, teilweiser Verfettung und hyaliner Degeneration oder auch wohl Kombination der erwähnten regressiven Prozesse an den betreffenden Stellen. — Während man das Auftreten dieser Gefässveränderungen bei Leuten in hohem Alter fast als physiologisch bezeichnen und gewissermassen als eine Abnutzungserscheinung am Organismus auffassen muss, findet man die Krankheit auch öfter bei jungen Leuten meist männlichen Geschlechts und muss ihr Entstehen hier ätiologisch

auf chronischen Alkoholismus, chronische Nephritis, Gicht und andere konstitutionelle Krankheitszustände zurückführen.

War nun die Entstehung von Aneurysmen auf Grund dieser Erkrankung schon länger bekannt, so zog ausser dieser auch bald noch eine andere Krankheit die Aufmerksamkeit der ärztlichen Kreise auf sich, die Syphilis. — Schon bei verschiedenen Schriftstellern des 18. Jahrhunderts finden wir die Lues als eine Seuche beschrieben, die ebenfalls in destruierender Weise auf die Arterienwand zu wirken und die Entstehung von Aneurysmen zu begünstigen vermag. Etwas mehr geklärt aber wurde die Frage der luetischen Arteriitis erst in neuerer Zeit, und es ist besonders das Verdienst O. Heubners in Leipzig, den auf syphilitischer Basis beruhenden Erkrankungen der Gehirnarterien als Endarteriitis obliterans sowohl in anatomischer wie klinischer Beziehung ein eingehendes Studium gewidmet zu haben.

Aber zugleich wurden auch die bisherigen Kenntnisse über ähnliche Erkrankungen anderer Arterien, besonders der Aorta, die Entstehung von Aneurysmen und ihre Beziehung zur Syphilis, durch die Arbeiten verschiedener Pathologen und Kliniker erheblich vermehrt.

Auch hier sind betreffs der primären Lokalisation des Krankheitsprozesses verschiedene Ansichten geäussert worden; höheres Interesse aber erregte die Frage nach der Art der anatomischen Gefässveränderungen.

Während unter anderen Heubner die luetische Endarteriitis als eine spezifische Erkrankung betrachtet, ist Koester der Anschauung, dass der ganze Prozess auch hier den Charakter der gewöhnlichen Arteriosklerose trage, und dass die Lues nur insofern eine besondere Berücksichtigung verdiene, als sie bei einzelnen Individuen eine Disposition zu frühzeitigen atheromatösen Gefässveränderungen schaffe. —

Ich möchte mich in dieser Frage der Ansicht Heubners anschliessen und zwar aus folgenden Gründen.

Heubner stellte seine Untersuchungen über die Art der syphilitischen Affektion der Arterien im Vergleich zu dem atheromatösen Prozess an den kleinen Hirnarterien an, weil man seiner Meinung nach hier den ersten Beginn des Prozesses viel besser studiert, als an den grossen, da sich an ersteren mit Sicherheit bestimmen lässt, was in Betreff des Verhaltens der Intima normal ist und was nicht, während an der Aorta und Carotis selbst junger, noch wachsender Individuen diese Feststellung der Grenze zwischen gesunder Intima und in Verdickung begriffener sehr schwierig ist. Ausser verschiedener anderer stellte er bei diesen Untersuchungen folgende Unterschiede fest:

Erstlich ist die Entwicklungsdauer der Intimaverdickung in beiden Fällen sehr verschieden. Während diese sich beim syphilitischen Prozess im Laufe weniger Monate entwickeln, in wenigen Jahren schon zur völligen Zerstörung eines Arterienstückes führen kann, charakterisiert sich der atheromatöse als ein über Jahre, vielleicht Jahrzehnte ausgedehnter, sich sehr langsam abspielender Prozess.

Ferner erreicht die Verengerung bei der Arteriosklerose nie solche Grade, wie sie in allen beschriebenen Fällen von Arteriensyphilis an umschriebener Stelle vorhanden war.

Endlich ist beim atheromatösen Prozess die Wucherung ziemlich gleichmässig durch grössere Arterienstrecken verbreitet, während bei Syphilis sehr oft eine umschriebene, mehr herdartige Erkrankung der Intima zu beobachten ist.

„Auch hat Lancereaux[1]) bezüglich eines von ihm beobachteten Falles darauf aufmerksam gemacht, dass es sich nicht um einen atheromatösen Prozess, sondern um eine

[1]) v. Ziemssen, Path. und Ther. III. pag. 219.

aus Zellen und Kernen gebildete, umschriebene Verdickung handelt.“

Andere Forscher sind manchmal zu anderen Ergebnissen gekommen; aber man muss hiebei stets bedenken, dass eine derartige Arterienerkrankung bei einem Syphilitischen nicht notwendig auf Lues beruhen muss, sondern dass auch bei Luetikern infolge anderer schon erwähnter Ursachen sehr wohl der gewöhnliche atheromatöse Prozess sich entwickeln kann.

Wir müssen daher meiner Ansicht nach bei ausgedehnten Arterienerkrankungen jugendlicher Individuen, die sich anscheinend in kurzer Zeit entwickelt haben und in beetförmigen, grübchenartigen Verdickungen der Intima bestehen, stets nach einer zu Grunde liegenden Syphilis forschen

Bleiben wir nun zunächst erst bei den Fällen, wo sich nach einer stattgefundenen luetischen Infektion eine Endarteriitis entwickelte.

Aus den in der Literatur erwähnten Fällen führe ich folgende an:

Crooke teilt eine von ihm beobachtete Endaortitis luetica mit:

Patient war ein 30jähriger Mann, bei dem die syphilitische Infektion nachgewiesen war. Bei der Sektion fand sich der Prozess wie gewöhnlich auf die Basis des Gefässes beschränkt und dort zirkelförmig seine ganze Circumferenz einnehmend; die Abgangsstellen der Coronararterien waren teilweise verschlossen, und in der einen Coronaria fand sich ein älterer, in der anderen ein frischer Thrombus.

Ferner berichtet Kauders über einen 35jährigen Mann, der sechs Jahre nach einer luetischen Infektion, die durch zwei Inunctionskuren ohne Recidiv geheilt schien, an den Folgen einer ausgebreiteten Endarteriitis gestorben war. Die Veränderungen der Arterien, die teilweise zu einer sehr beträchtlichen

Verengerung des Lumens geführt hatten, erstreckten sich hauptsächlich auf die Arteriae fossae Sylvii sin., bracchialis dextr., cruralis sin., renalis dextr., lienalis, Aorta ascendens und coronaria cordis sinistra. — In diesem Falle hatte sich die luetische Erkrankung also nicht auf die Prädilektionsstellen ihrer Lokalisation, Gehirnarterien und Aorta, beschränkt, sondern in ausgedehntestem Masse fast das ganze Arteriensystem ergriffen.

Als letzten in dieser Gruppe führe ich noch einen von Jacob mitgeteilten Sektionsbefund an:

Bei einem $18^1/_2$ Jahre alten Schneidergesellen, einem Potator, der bei der Arbeit plötzlich gestorben war, fand sich an der Aorta, dicht oberhalb der Insertion der Semilunarklappen, eine die ganze Circumferenz des Gefässes einnehmende Gewebewucherung. Letztere betraf Adventitia und Intima, während in der Media nur längs der Vasa vasorum Veränderungen gefunden wurden. In der Adventitia hatten sich zahlreiche, durch ihr mikroskopisches Verhalten mit grosser Wahrscheinlichkeit als Gummata zu deutende, hirsekorngrosse Knötchen gebildet, die auf die Wand der Vasa vasorum übergegriffen und darin die Bildung von obliterierender Endarteriitis angeregt hatten (cfr. auch pag. 6 oben). Durch Vermittlung dieser Gefässe war dann der Prozess offenbar auf die Aortenintima übergegangen und hatte hier eine fibröse Gewebeneubildung hervorgerufen. Die Intima war bis zu $3^1/_2$, die ganze Aortenwand bis zu 13 Millimeter verdickt. Die Abgangsstelle der hinteren Coronaria war vollständig verschlossen.

Aus den angeführten Beispielen ist leicht ersichtlich, dass die betreffenden Patienten schon sehr früh zu Grunde gegangen sind. Trotzdem aber waren die an den Gefässen bestehenden Veränderungen schon ausserordentlich grosse. Wir haben also hier ebenfalls den Beweis, dass sich die Endarteriitis luetica durch Schnelligkeit ihrer Zerstörung der

Gefässwand auszeichnet. Der 18jährige Schneidergeselle war ein starker Trinker, jedenfalls aber konnte er das aus nahe liegenden Gründen noch nicht sehr lange sein. Und in so kurzer Zeit dürfte der Alkohol schwerlich eine so schwere Schädigung am Arteriensystem hervorrufen können, ganz abgesehen von den hier beobachteten Gummiknoten.

Auf Grund dieser luetischen Endarteriitis nun kommt es, wie oben erwähnt, mit Vorliebe zur aneurysmatischen Erweiterung der Wandungen, und der grösste Prozentsatz derselben hat seinen Sitz an der Aorta ascendens und am Arcus Aortae.

Ich lasse hier zunächst einen Fall folgen, der mir vom pathologischen Institute zu München überlassen wurde, und der mir die Veranlassung zu diesen Untersuchungen gegeben hat. Herr Dr. Struppler vom Krankenhause links der Isar überliess mir in liebenswürdiger Weise das Krankenjournal, wofür ich ihm an dieser Stelle nochmals meinen verbindlichsten Dank ausspreche. Einen kurzen Auszug aus der Krankengeschichte schicke ich voraus.

Der 46 Jahre alte Hausmeister Georg H., verheiratet, kinderlos, früher Flaschenbierhändler, wurde am 24. März dieses Jahres ins Krankenhaus aufgenommen. Anamnestisch gab Patient an, er sei vor vier Tagen nach einem Ausfluge von heftigem Husten und Atemnot befallen worden, welch letztere sich stetig gesteigert habe. Der Husten habe sehr grosse Mengen eines grünlich-gelben Auswurfs zu Tage gefördert. Die Erstickungsanfälle veranlassten ihn, das Spital aufzusuchen.

Status praesens: Patient ist ein mittelgrosser, kräftig gebauter Mann mit reichlich entwickeltem Fettpolster, mässig entwickelter Muskulatur. Gesicht lebhaft gerötet, leicht cyanotisch. Es bestehen keine Ödeme und Exantheme. Patient verhält sich in sitzender Stellung, Atmung ist keuchend, es besteht ein croupartiger Husten und hochgradige Dyspnoe.

Das Expectorat ist eine ziemlich dünnflüssige, grünlich gefärbte, fast rein eitrige Masse.

Thorax breit, Claviculargruben verstrichen.

Über der Lunge keine Dämpfung. Die Auskultation ergibt diffuse, äusserst zahlreiche, feuchte Rasselgeräusche. Lungengrenzen an normaler Stelle. Verschieblichkeit wegen der bestehenden Atemnot nicht zu prüfen.

Herzdämpfung reicht nach rechts nicht über die Mitte des Sternums. Der Spitzenstoss, im fünften Intercostal-Raum in der Mamillarlinie palpabel, ist nicht erheblich verstärkt. Herztöne sind von den reichlichen Rasselgeräuschen fast ganz übertönt. Zweiter Aortenton unrein.

Puls ziemlich gespannt, äusserst frequent, 140 in der Minute, angedeutet celer, regelmässig, äqual.

An den übrigen Organen kein nennenswerter Befund.

Temperatur morgens 37,2; abends 38,0.

Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Diagnose: Bronchitis putrida; Arthritis urica.

Am gleichen Tage abends 9 Uhr heftiger Anfall von Dyspnoe bei stark frequentem, kleiner gewordenem Puls. Trachealrasseln. (Zweistündlich ein Campherpulver.)

Abends 11 1/4 Uhr erneuter Anfall, der durch 30 Morphiumtropfen (1 %ig) sehr schnell coupiert wird. (Sechs Spritzen Campher.)

Die Expectoration hat schon zwei Stunden vor der ersten Morphiumverabreichung ganz erheblich nachgelassen. Die Untersuchung des Sputums ergibt keine Tuberkelbacillen, keine elastischen Fasern, dagegen auffallend grosse Asthmakrystalle und recht zahlreiche Leucocythen.

25. III.: Der Vormittag verläuft ohne stärkeren Anfall von Dyspnoe, doch muss Patient fortgesetzt, wie während der letzten Nacht, in sitzender Stellung verharren. Am Nachmittag fühlt sich Patient relativ wohl. Gegen Abend wieder

zunehmende Dyspnoe. Gegen 11 Uhr erneuter heftiger Anfall (Morphiuminjektion, 2 %ig; acht Campherspritzen).

Es folgen einige ruhige Stunden.

26. III.: Morgens Wiederholung des Anfalls, der weder durch Morphium noch Campher gehoben werden kann. Die Atemnot steigert sich bis zum äussersten, Patient ringt in höchster Dyspnoe nach Luft. In diesem Anfall erfolgt gegen Mittag der Exitus letalis.

Am nächsten Tage fand die Obduktion statt.

Sektionsbefund.[1]) Mittelgrosse männliche Leiche in gutem Ernährungszustande, von 170 cm Länge, 80 kg Körpergewicht. Die Haut ist blass, mit Totenflecken in mässiger Menge bedeckt, Totenstarre ist erhalten. Die Lider sind geschlossen, Pupillen gleich weit, Cornea etwas getrübt, am rechten Mundwinkel findet sich eine gelbliche Flüssigkeit. Thorax ist breit und von gehöriger Tiefe, Abdomen vorgetrieben, Haut über demselben gespannt, Genitalien ohne Besonderheiten, es bestehen keine Ödeme. Fettpolster über Brust und Abdomen 2 cm dick; Muskulatur braun, saftreich.

Die Leber überragt drei Finger breit den Rippenbogen und Schwertfortsatz, Magen liegt handtellergross vor; das grosse Netz ist sehr fettreich, über den Darmschlingen nirgends fixiert. Das Quercolon liegt handbreit unter dem Schwertfortsatz quer vor, der Wurmfortsatz ist nach unten fixiert. Stand des Zwerchfells beiderseits vierter Intercostalraum. Die Rippenknorpel schneiden sich etwas hart, die Schnittfläche ist von trübgelber Farbe.

Der Herzbeutel liegt gut handtellergross vor, linke Lunge ist retrahiert, rechte reicht bis zur Medianlinie. Linke Lunge ist am Unterlappen fixiert, in der Pleurahöhle keine Flüssigkeit; rechte Lunge in ihren unteren und oberen Partien

[1]) Sektions-Journal des path. Instituts Nr. 248. 1902.

verwachsen, Pleurahöhle leer. Im Herzbeutel findet sich ca. ein halbes Weinglas voll einer trüben, rötlich-gelben serösen Flüssigkeit.

Organe der Respiration:

Linke Lunge ist von beträchtlichem Volumen, 650 gr schwer, überall von flaumartiger Konsistenz, Ober- und Unterlappen sind verschmolzen. Pleura ist über beiden Lappen mit bindegewebigen Auflagerungen bedeckt, von blasser, hellgrau-rötlicher Farbe. Der Oberlappen schneidet sich weich unter deutlichem Knistern, auf der Schnittfläche ist das Parenchym rötlich-braun ohne Einlagerungen, Luftgehalt ist erhalten, Saft- und Blutgehalt mässig. Unterlappen schneidet sich wie der Oberlappen deutlich knisternd, Farbe der Schnittfläche dunkelbraun, Luftgehalt erhalten, Blut- und Saftgehalt mässig. In den Bronchien befindet sich ein blutig tingierter schleimig-eitriger Inhalt. Lungenarterien sind leer. Bronchialdrüsen sind etwas verhärtet und von schwarzer Farbe.

Rechte Lunge ebenfalls von grossem Volumen, 840 gr schwer. Die Farbe ist über dem Oberlappen heller, über Mittel- und Unterlappen dunkler. Hier finden sich auch dunkelschiefrige Einlagerungen. Konsistenz ist in Ober- und Mittellappen weich und puffig, im Unterlappen derb. Oberlappen schneidet sich weich und knisternd, die Schnittfläche ist von rotbrauner, in den unteren Partien von hellgrauer Farbe. Luftgehalt ist erhalten, Saftgehalt etwas vermehrt, Blutgehalt mässig. Mittellappen verhält sich im allgemeinen wie der Oberlappen. Der Unterlappen schneidet sich derber, die Schnittfläche ist in den unteren Teilen von etwas dunklerer Farbe als in den oberen. Der Luftgehalt des Unterlappens ist vermindert, Saftgehalt stark vermehrt, Blutgehalt mässig. In den grossen Bronchien findet sich eine mässige Menge schleimig-eitrigen, etwas blutig tingierten Inhalts; die Schleimhaut ist dunkel-livid verfärbt.

Organe der Cirkulation:

Das Herz ist kindskopfgross, 475 gr schwer, mit reichlichem epicardialem Fett, namentlich über der rechten Hälfte. Das Epicard zeigt einige milchig trübe Flecken, ist aber sonst glatt und glänzend. Coronararterien sind nicht geschlängelt, ohne Einlagerungen, Aortaklappen schlussfähig. Im rechten Ventrikel findet sich etwas Speckgerinnsel, die Höhle des Ventrikels ist von der Grösse eines Hühnereies, Endocard durchsichtig, Pulmonalklappen sind zart, frei beweglich. Die Muskulatur ist etwas dünn, von blasser Farbe mit ziemlich reichlichen Fettauflagerungen. Höhe des rechten Ventrikels 8,5 cm, Dicke 0,5; Pulmonal-Umfang 7,5 cm. Die rechte Atrioventrikularklappe ist für zwei Finger durchgängig. Der rechte Vorhof ist etwas erweitert. Die Segel der Tricuspidalis sind ohne Einlagerungen, frei beweglich; die Wand ist von entsprechender Dicke, Trabekel sind prominent. — Linker Ventrikel fast leer, Höhle desselben hühnereigross, Endocard durchsichtig, Aortaklappen sind verdickt, etwas rigid, das Ostium atrioventriculare ist für zwei Finger durchgängig. Die Muskulatur ist blassbraun von gehöriger Dicke; Ventrikelhöhe 8,5, Ventrikeldicke 1,5 cm; Aortenumfang 8 cm. — Der linke Vorhof ist etwas weiter als der Ventrikel, Endocard fast durchsichtig, Wand von entsprechender Dicke, Foramen ovale geschlossen.

Die stark erweiterte Brustaorta zeigt in ihrem aufsteigenden Teile unregelmässige, beetartige Verdickungen der Intima von grauer bis weisslichgelber Farbe. Das Ostium der Arteria coronaria sinistra ist etwas mehr, das der dextra etwas weniger verengt. Im absteigenden Teile der Aorta treten die erwähnten Verdickungen noch deutlicher hervor als im aufsteigenden. Am Arcus selbst findet sich eine, nach hinten und rechts sich ausdehnende, sackförmige Erweiterung vom Umfange eines kleinen Hühnereies, die den untersten Teil der Trachea komprimiert und

verengt. Die Innenfläche dieses sekundären Aneurysmas ist bedeckt mit einer ziemlich derben thrombotischen Auflagerung, der Eingang zu demselben zeigt scharfe Ränder, wie mit dem Locheisen herausgeschnitten.

Die einzelnen Organe der Bauchhöhle zeigen keine nennenswerten Besonderheiten.

Ebenso ist der Verdauungskanal und das Nervensystem ohne pathologischen Befund.

Anatomische Diagnose: Aneurysma des Arcus Aortae im Anschluss an hochgradige präsenile Sklerose der Brustaorta; Kompression der unteren Trachea, starke Tracheo-Bronchitis; beginnende Broncho-Pneumonie im rechten Unterlappen; Lungenödem.

Leider finden sich über eine syphilitische Infektion im Krankenjournal keinerlei Angaben. Der Patient, der nur noch zwei Tage lang im Krankenhause zubrachte, wurde eben schon moribund eingeliefert und eine genauere Anamnese musste notgedrungen unterbleiben. Den spärlichen Angaben seiner Frau liess sich ebenfalls nichts Diesbezügliches entnehmen.

Die Ehe war kinderlos.

Andererseits aber liessen sich Alkoholismus und andere Schädlichkeiten, die eine Arteriosklerose hervorzurufen pflegen, mit Sicherheit ausschliessen; als einzige Ursache dieser hochgradigen präsenilen Gefässveränderung blieb einzig und allein die Syphilis übrig, und dies bestätigte auch der objektive Sektionsbefund, der, mit den beetförmigen, grübchenartigen Verdickungen an der Aorta, das typische Bild einer postluetischen Endarderiitis zeigte.

Einen Fall von multiplen Aortenaneurysmen bei einer Frau, wo die luetische Infektion aufs bestimmteste erwiesen war, finde ich in der Literatur von Professor Dr. Hertz, Amsterdam, mitgeteilt. Unter besonderer Berücksichtigung

der syphilitischen Infektion, des objektiven Nachweises der Erscheinungen dieser sowie des bestehenden Aneurysmas lasse ich hier zunächst einen Auszug aus der Krankengeschichte folgen.

Frau Jeanne C., 34 Jahre alt, seit einer Reihe von Jahren kinderlos verheiratet, war zwei Jahre vor ihrer Aufnahme ins Krankenhaus durch ihren Mann luetisch infiziert worden. Sie kam Beschwerden beim Schlingen und einen Ausschlag über den ganzen Körper. Nach geeigneter Behandlung gingen diese Erscheinungen zurück. Nach einigen Monaten trat plötzlich Heiserkeit auf, Patientin vermochte nicht zu sprechen und bekam einen quälenden Husten. Es traten tägliche Fieberanfälle auf und heftige Schmerzen auf der Brust unter dem Sternum; Dyspnoe beim Treppensteigen und starkes Herzklopfen gesellten sich hinzu. Bald nachher bekam sie beim zu Bette gehen plötzlich einen schnell vorübergehenden Schwindelanfall und bemerkte am nächsten Morgen, dass sie den rechten Arm und das rechte Bein nicht mehr bewegen konnte; auch das Gesicht war halbseitig gelähmt. Ferner bestand Sprachstörung. Nach Anwendung der Elektrizität wurde die Bewegungsfähigkeit des Beines und Gesichts wieder hergestellt.

Dies war der Krankheitsverlauf bis zur Aufnahme in die Klinik.

Bei der Untersuchung ergab sich unter anderm folgender objektiver Befund:

Patientin ist von schwächlichem Körperbau, schlecht genährt und anämisch. Am Rücken und auf der Brust finden sich noch eine Anzahl bräunlichroter, kleinerbsengrosser Flecke, die beim Fingerdruck nicht verschwinden. An der linken Crista tibiae bestehen ausgesprochene Unebenheiten, die an der rechten nicht mit Deutlichkeit festzustellen sind. Pupillen normal, gleich weit. Linker Mundwinkel steht höher als der

rechte; die linke Nasolabialfalte ausgesprochen, die rechte verstrichen, welche Unterschiede besonders beim Lachen deutlich hervortreten. Sprache ist nicht behindert, Intelligenz ungestört. Zunge stark belegt, die Spitze weicht beim Herausstrecken nach rechts ab. Stand der Uvula normal. Thorax stark abgemagert, die Fossae supra- und infraclaviculares sehr deutlich ausgesprochen.

Herzstoss innen von der Mamillarlinie im sechsten Intercostalraum schwach fühlbar. Der Perkussionsschall ist im zweiten Intercostalraum links, zwei Finger breit vom Sternalrand entfernt, ziemlich stark gedämpft. Diese Dämpfung setzt sich weiterhin nach rechts auf Manubrium und Corpus Sterni bis herab zum Ansatzpunkt des vierten rechten Rippenknorpels fort und geht nach links in die eigentliche normale Herzdämpfung über. Perkussionsschall im übrigen an der vorderen Thoraxfläche normal An der Rückseite des Thorax ist derselbe rechts in der ganzen Ausdehnung der Lungen normal, ebenso auch entsprechend der Fossa supra- und infraspinata linkerseits. Dagegen ist von hier ab der Schall stärker gedämpft. Über der rechten Lunge vorn und hinten neben vesiculärem Atmen reichliche trockene und feuchte, kleinblasige, katarrhalische Geräusche. Über der linken Lunge vorn verschärftes vesiculäres, zum Teil unbestimmtes Atmen mit klein- und grossblasigen Ronchi; hinten im Bereich der Dämpfung schwaches Bronchialatmen mit zahlreichen Rasselgeräuschen.

Am Ende des schwachen, deutlich accentuierten ersten Tones der Mitralis ist ein leichtes Aftergeräusch hörbar, das um so stärker wird, je weiter man an beiden Sternalrändern nach oben geht. Im zweiten Intercostalraum neben dem Sternum ist beiderseits statt des ersten Pulmonal- und Aortentones ein lautes, blasendes Geräusch wahrnehmbar. Der Puls ist an der linken Radialarterie stärker als am rechten gelähmten

Arm, der sich beständig kalt anfühlt. Frequenz 100, Temperatur 38,0.

Beim Einführen des Fingers in die sehr vertiefte Fossa jugularis lässt sich nach unten zu hinter dem Manubrium sterni eine bedeutende Resistenz erkennen, die eine deutliche, für den Finger leicht fühlbare, mit dem Herzen isochrone Pulsation zeigt. Bei Vergleichung der Radialpulse mit dem Herzchoc zeigt sich, dass jene um ein sehr Betrachtliches später fallen und sich zwischen beide eine deutliche Pause einschiebt.

Klinische Diagnose: Aneurysma der Aorta ascendens und des Arcus Aortae mit Kompression der Arteria pulmonalis und dadurch bedingte Stenosis derselben; Stenose resp. Rauhigkeiten an den Semilunarklappen der Aorta; Gehirnembolie, abhängig von einem von den Aortaklappen oder aus dem Aneurysmasack stammenden Fibringerinnsel; Bronchitis; chronisch-pneumonische Infiltration der linken Lunge im ganzen unteren, zum Teil auch oberen Lappen; beginnende Infiltration am unteren Abschnitt der rechten Lunge.

Im weiteren Krankheitsverlauf klagt Patientin ausser über sehr quälenden Husten über starken Druck auf die Luftröhre, sowie über ein eigentümliches klopfendes Gefühl unter dem Sternum. Nach ca. dreiwöchentlichem Aufenthalt im Spitale Exitus letalis unter den Erscheinungen des Lungenödems.

Die Obduktion ergab Folgendes:

Nach Entfernung des Sternums und der Rippenknorpel zeigt sich sofort, entsprechend dem Manubrium sterni und dem oberen Teile des Corpus, im vorderen Mediastinalraum eine sehr umfangreiche, von oben nach unten verlaufende 12 cm lange und 8 cm in ihrer grössten Breite haltende Geschwulstmasse, die etwa in ihrer Mitte eine quer verlaufende Einschnürung zeigt. Das Herz, klein, von bräunlichroter Muskulatur, ist durch die oben erwähnte Geschwulstmasse etwas nach abwärts gedrängt, sonst ohne Besonderheiten.

Unmittelbar über dem Herzen, entsprechend den grösseren Gefässtämmen, befindet sich die oben erwähnte, auf Druck nachgiebige, eindrückbare, jedoch nicht fluktuierende Masse. Bei der kunstgemässen Eröffnung der Arteria pulmonalis vom rechten Ventrikel aus zeigt sich, dass der Stamm der Arterie unter und hinter der Geschwulstmasse von rechts unten nach links oben und von dieser vollkommen zusammengedrückt hinwegzieht. In derselben Richtung verläuft auch der linke Hauptast der Arterie pulmonalis, der gleichfalls bis zum Hilus der Lunge von der Geschwulst zusammengedrückt wird. Der rechte Hauptast derselben Arterie zieht hinter der Geschwulst, ebenfalls sehr stark komprimiert, nach rechts und oben. Der Durchmesser der Arteria pulmonalis beträgt an den Klappen 6 cm.

Bei Eröffnung der Aorta ergibt sich, dass die Aorta ascendens an ihrer der Arteria pulmonalis zugewandten Concavität eine 5 cm breite und 7 cm hohe Aussackung trägt, die durch eine 3 cm im Durchmesser haltende Öffnung mit dem Aortenlumen in Verbindung steht. Die Ränder dieser Öffnung sind mässig scharfrandig, hie und da etwas eingezogen und gehen allmählich sowohl in die normalen Aortenhäute als auch in die Wandungen des Sackes über, der zum Teil mit älteren Faserstoffmassen ausgefüllt ist. Die Wandungen dieser Ausbuchtung sind bis zu 2 cm dick und bestehen aus drei makroskopisch sehr deutlich trennbaren Schichten. Die äussere Schicht ist die dünnste und übersteigt kaum die Dicke von $^1/_2$ bis 1 mm. Dieselbe ist von der darüber liegenden zweiten Schicht leicht trennbar. Letztere, bis zu 1 cm Dicke, besteht nach aussen hin aus einer gelben, weichen, fast käsigen Masse, welche die leichte Trennung von der oben erwähnten äusseren Schicht ermöglicht. Im übrigen besteht diese zweite Schicht zum grossen Teil aus einer durchscheinend cohärenten graugelben, und mehr weichen intensiv

strohgelben Masse, die in regelmässigen Schichtungen mit einander abwechseln. Die dritte und innere Schicht des Aneurysmasackes hat nahezu denselben Durchmesser wie die vorige, ist durchscheinend graurot, ebenfalls deutlich geschichtet und nach der Höhlung des Sackes zu ungleichmässig vorspringend, während sie nach aussen geradlinig gegen die gelbe mittlere Schicht sich absetzt.

Unmittelbar über der oben erwähnten Höhle befindet sich eine 6 cm im Durchmesser haltende zweite, die zum Teil dem Arcus Aortae entspricht und eine Aussackung seiner oberen convexen Wand ist. Diese steht ebenfalls durch eine enge, 2 cm weite Öffnung mit dem Aortenlumen in Verbindung. Die Wände sind hier dünner als an der ersten Höhle und haben nach vorn, dem Sternum zu, die normale Dicke der Aorten-Häute. In ihrem höchsten Punkte, welcher der pulsierenden Stelle im Jugulum entsprach, und weiter nach hinten, der Wirbelsäule zu, erreichen sie allmählich die Dicke von 1 cm, wo auch jene oben erwähnte dreifache Schichtung deutlich erkennbar ist.

An diese zweite Höhle schliesst sich, nach hinten und mehr nach rechts gelegen, noch eine kleinere dritte, $2^1/_2$ cm breite und 2 cm tiefe, die mit der eben erwähnten durch eine $2^1/_2$ cm grosse Öffnung in Verbindung steht. Nach hinten und links von der zweiten Höhle befindet sich noch eine andere, etwa 2 cm weite Öffnung, die in die im übrigen normal weite, sehr scharf abgeschnittene Aorta descendens führt.

Die nach rechts gelegene Wand der Aorta ist ohne aneurysmatische Ausdehnung, jedoch an ihrer Innenfläche mit zahlreichen, dicht stehenden, grauweissen und gelben schwieligen Verdichtungen durchsetzt, zwischen denen nur sehr wenig normale Intima gelegen ist. An der vorderen Wand der Aorta thoracica findet sich eine 2 cm lange und etwa $^1/_2$ cm

breite Stelle, wo die Intima sehr stark in Längsfalten gelegt, gleichsam narbig retrahiert erscheint. Der übrige Teil der Aorta descendens ist noch mit reichlichen punkt- und streifenförmigen Fettflocken durchsetzt, wobei jedoch das Elastizitätsvermögen als ein normales angesehen werden kann.

Die mikroskopische Untersuchung des Aneurysmasackes ergab folgenden Befund:

Die äussere Schicht besteht aus gewöhnlichem, fibrillärem Bindegewebe, die mittlere aus glänzenden, zum Teil völlig zerfallenen Massen, welche kein deutliches Gewebe erkennen lassen; die innere Schicht setzt sich aus festem, geschichtetem Faserstoff zusammen, an die sich nach innen zu hier und da noch weichere frische Faserstoffmassen anlegen.

Die Lungen zeigten ebenfalls ausgedehnte Veränderungen in Form von peribronchitischen Knoten, lobulär pneumonischen Infiltrationen und bedeutender purulenter Bronchitis mit teilweiser Erweiterung der Bronchial-Verzweigungen. Hertz ist nicht abgeneigt, auch die lobulären Veränderungen als einen gleichzeitig mit der bindegewebigen Gewebshyperplasie auftretenden, von der Syphilis direkt abhängenden Vorgang zu betrachten.

Auch an einem mit der Pinzette aus der Gehirnsubstanz herausgezogenen kleinen, fettig degenerierten arteriellen Gefäss liess sich „ein wundervolles, kleines, mikroskopisches, kugelrundes Aneurysma entdecken".

An der Leber zeigten sich ebenfalls ausgesprochen syphilitische Veränderungen.

Nachdem Professor Hertz in seinem weiteren Referat über diesen Fall noch Alkoholismus, rheumatische Affektionen und dergleichen ausgeschlossen hat, fährt er fort: „Da die Erfahrungen über die syphilitischen Veränderungen der Arterien nur sehr spärlich und unzureichend sind und wir der spezifischen Kriterien dafür bis jetzt entbehren, so glaube ich, müssen wir

doch diese Affektion dann für Syphilis erklären, wenn letztere durch andere Zeichen bei dem Kranken als sicher konstatiert ist, bekannte andere ätiologische Momente für die Arterienerkrankung fehlen und derartige Veränderungen an den grossen Gefässen im jugendlichen Alter auftraten. Und so nehme ich auch keinen Anstand, im vorliegenden Falle die Gefässerkrankung auf eine bestehende Syphilis zurückzuführen".

Wenn ich mich auch im allgemeinen diesen Ausführungen des Professors Hertz anschliesse, so möchte ich doch darauf hinweisen, dass besonders die von Heubner angegebenen Kriterien der speziell luetischen Gefässveränderung nicht zu unterschätzen sind.

In etwas kürzerer Fassung lasse ich als weiteren Beleg noch mehrere ähnliche Beobachtungen folgen.

Vallin teilte in der Société méd. des Hôp. zu Paris folgenden Fall mit:

Ein 48 jähriger Tierarzt kam in kachektischem Zustande in das Spital mit Klagen über Verdauungsstörungen und heftige Schmerzen in der Lendengegend, sowie schmerzhafte Herzpalpitationen. Der Kranke war vor 18 Jahren syphilitisch infiziert und hatte 5—6 Jahre später ein Recidiv gehabt. An der einen Tibia fand sich eine Exostose mit Anschwellung des Periosts. Eine kombinierte Behandlung mit Merkur und Jodkali bewirkte eine beträchtliche Verkleinerung der Exostose. Nach eingehender Untersuchung wurde ein Aneurysma der Bauchaorta diagnostiziert.

Der Tod erfolgte später durch Ruptur des Aneurysmas. Die Sektion ergab ausser diesem noch drei Aneurysmen der Aorta thoracica.

Pepper berichtet über einen ähnlichen Fall mit Ruptur:

Bei einem Seemann, bei dem mit Wahrscheinlichkeit ein Aneurysma diagnostiziert war, trat der Tod durch plötzliche starke Hämorrhagie in die Luftwege ein.

Es fand sich ein grosses, rings von Lungengewebe umhülltes Aneurysma der Aorta descendens, das in den linken Bronchus durchgebrochen war. Die linke Lungenspitze war von käsigen Knoten eingenommen, die Pepper ebenso wie die Gefässveränderung als syphilitischer Natur betrachtet.

Dr. Roberts Bartholow teilt Folgendes mit:

Bei einem 40 Jahre alten, früher syphilitischen Mann, bei dem ein Aneurysma des Arcus Aortae diagnostiziert wurde, war nach innerlichem täglichem Jodkali-Gebrauch, sowie Injektionen von Ergotin 0,06 pro die eine sichtliche Verkleinerung des Tumors eingetreten. Da Patient aber in diätetischer Hinsicht den Vorschriften nicht Folge leistete, trat unter einem Anfall heftiger Dyspnoe der Exitus ein. — Bei der Sektion stellte sich der mit dem Manubrium sterni und der rechten Lunge fest verwachsene Tumor als ein spindelförmiges Aneurysma des convexen Teiles des Arcus Aortae dar. Dicke abgelagerte und teilweise organisierte Fibrinschichten hatten eine Ruptur des Sackes unmöglich gemacht. — Die Leber war überall mit festen grossen Narben bedeckt, von unverkennbar syphilitischer Beschaffenheit.

Einen Fall, der betreffs der Entstehung der Aneurysmen auf luetischer Basis ganz besonders lehrreich sein dürfte, beobachtete Ensor bei zwei Ehegatten:

Der Mann, bei welchem Syphilis nachgewiesen war, war an einem Aneurysma des Arcus Aortae drei Jahre vor der Frau gestorben. Bei der Frau waren keine Zeichen von Lues vorhanden. Unter unregelmässiger Herzaktion, Dyspnoe und Schlingbeschwerden war die Frau gestorben. — Bei der Sektion fand sich fast die ganze Aorta thoracica in ein grosses cifömiges Aneurysma umgewandelt, das die Wirbel erodiert hatte und den linken Bronchus sowie die linke Lunge komprimierte.

In der Dissertation von Robert Kuhnt ist ein von Dr. Johnsten beschriebener Fall citiert:

Bei einem 36 Jahre alten Soldaten perforierte ein Aneurysma der Aorta ascendens in das Pericard. — Der Mann hatte bereits alle drei Stadien der Syphilis durchgemacht.

Statt der ausführlichen Citation weiterer Fälle beschränke ich mich jetzt auf die Wiedergabe einer Statistik, die ich in einer Zusammenstellung von Dr. B. Lüttich, Hannover, fand, und welche von Francis H. Welch verfasst worden ist. Letzterer nebst noch mehreren anderen englischen Forschern beschäftigte sich eingehend mit der Frage über das Vorkommen und die wahrscheinliche Ursache der Aortenaneurysmen und machte seine Studien darüber besonders in der englischen Armee. Er kam hier zu folgendem Resultat. Nach den Angaben in den Krankengeschichten von 34 Fällen kamen Aneurysmen vor:

1. bei zweifellos syphilitischen, nicht sonst noch kranken Konstitutionen 17 = 50 %;

2. bei wahrscheinlich Syphilitischen, bei denen eine andere Ursache nicht zu ermitteln war 5 = 14,7 %;

3. bei Disposition zu akutem Gelenkrheumatismus 2 = 5,8 %;

4. bei Alkoholismus ohne anderes Leiden 2 = 5,8 %;

5. bei syphilitischer Infektion, aber gleichzeitigem Rheumatismus und Alkoholismus 1 = 2,94 %;

6. bei unbekannter Disposition (infolge Mangels einer Krankengeschichte) 6 = 17,64 %;

7. bei vorhandener Krankengeschichte aber unsicherer Disposition 1 = 2,94 %.

In noch weiteren 117 daraufhin sezierten Fällen fanden sich 46,1 % Aneurysmen bei zweifellos, 6,8 % bei wahrscheinlich Syphilitischen.

Mit all diesen angeführten Fällen glaube ich für die Entstehung von Aneurysmen, besonders der Aorta thoracica, auf luetischer Basis hinreichend viel Beweismaterial beigebracht zu haben. — Das ganze Ergebnis meiner Ausführungen möchte ich kurz in folgenden Sätzen zusammenfassen:

1. Ein enorm hoher Prozentsatz von Aneurysmen der Aorta thoracica, besonders des Arcus Aortae, bei jugendlichen Individuen entsteht auf luetischer Basis.

2. Die luetische Arteriitis ist eine spezifische Erkrankung in erster Reihe der Intima.

3. Die syphilitische Endarteriitis, sowie die hierdurch entstehenden Aneurysmen scheinen sich beide durch die Schnelligkeit ihrer Entwicklung im Gegensatz zur gewöhnlichen Atheromatose auszuzeichnen.

Während ich mich bis jetzt fast ausschliesslich auf die pathologisch-anatomischen Veränderungen an den Gefässwänden beschränkt habe, seien mir zum Schluss noch einige kurze Worte über die klinische Bedeutung derselben gestattet.

Ohne weiter auf die Symptome dieser Arterienerkrankung einzugehen, berühre ich hier nur die therapeutische Seite derselben.

Die vielen verschiedenen Methoden, die für die Behandlung der Aneurysmen angegeben wurden, sind ja schon ein Beweis dafür, dass wir bis jetzt noch über kein besonders gutes Mittel verfügen. Während die gewöhnliche Atheromatose ihren Ausgang in Verfettung und Verkalkung nimmt, ist dies bei der luetischen Endarteriitis nicht der Fall, und durch eine energische antiluetische Therapie ist bei auf Syphilis zurückzuführenden Gehirnerkrankungen, die wohl meistenteils die Gehirnarterien betrafen, eine Besserung, beziehungsweise Heilung erzielt worden. Die Diagnose eines noch kleinen Aorten-

aneurysmas wird allerdings oft unmöglich sein und die Entstehung desselben erscheint mir in vielen Fällen sogar als eine ziemlich plötzliche. Trotzdem aber dürfte zu raten sein, auch bei grösseren Aortenaneurysmen junger Leute mit einer energischen Jodkalibehandlung, eventuell neben Merkur, immer einen Versuch zu machen. In dem von mir citierten Falle von Dr. Roberts-Bartholow berichtet letzterer ausdrücklich, dass nach innerlichem, täglichem, mit Ergotininjektionen kombiniertem Jodkaligebrauch eine sichtliche Verkleinerung des Tumors eingetreten sei, und auch von Geheimrat v. Ziemssen ist die Zweckmässigkeit dieser Therapie häufig betont worden.

Herr Obermedizinalrat Professor Dr. Bollinger hatte die Güte, mir den oben angeführten Fall zu überlassen; ich erfülle an dieser Stelle gern die angenehme Pflicht, ihm dafür sowie für die Anregung zu dieser Arbeit, die freundliche Durchsicht derselben und die Übernahme des Referates, meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1. Eulenburg, Encyclopädie. Bd. I u. III.
2. v. Ziemssen, Pathologie und Therapie. Bd. III u. V.
3. Nothnagel, Spez. Pathologie u. Therapie. Bd. XXIII.
4. Virchow's Archiv 1873. Bd. 57.
5. Heubner, Erkrankung der Gehirnarterien. Leipzig 1874.
6. Schmidt's Jahrbücher: Bd. 167, 175, 200, 202, 233, 238, 257.
7. Inaugural-Dissertation von Rob. Kuhnt.

Lebenslauf.

Ich, August Friedrich Wilhelm Dohmeyer, wurde am 27. Oktober 1877 zu Walsrode, Provinz Hannover, als Sohn des Gerichtsvollziehers a. D. und Amtsanwalts C. Dohmeyer geboren. Nach Besuch der dortigen Rektorschule wurde ich Ostern 1892 in die Ober-Tertia des kgl. Dom-Gymnasiums zu Verden a/Aller aufgenommen und erhielt Ostern 1897 das Zeugnis der Reife. Ich bezog zunächst die Universität Erlangen, wo ich zugleich meiner halbjährigen Dienstpflicht mit der Waffe Genüge leistete. Nach vier Semestern bestand ich daselbst die medizinische Vorprüfung und studierte vom sechsten Semester ab in München, wo ich mich im zehnten Semester der medizinischen Approbationsprüfung unterzog, die ich am Schluss desselben — am 19. März 1902 — bestand.